Aus dem
pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing.
(Vorstand: Prof. Dr. Oberndorfer.)

Beiträge zur Angina pectoris und speziell zu ihrer anatomischen Grundlage

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

Einer hohen Medizinischen Fakultät
der Bayr. Ludwigs-Maximilians-Universität München
vorgelegt von

Elisabeth Pauli
Med.-Prakt. aus München

DRESDEN und LEIPZIG 1927
Theodor Steinkopff, Verlagsbuchhandlung

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Arbeit erscheint gleichzeitig in der **„Zeitschrift für Kreislaufforschung“**, zugleich Fortsetzung des „Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten“, XIX. Jahrg., Heft 5. Herausgegeben von Prof. Dr. **Ed. Stadler, Plauen i. V.**, und Prof. Dr. **Bruno Kisch, Köln a. Rh.** (Verlag von **Theodor Steinkopff**, Dresden und Leipzig.)

Unter Angina pectoris auch Stenocardie = Brustbräune genannt, versteht man jene eigentlichen Anfälle von Angst und Beklemmung auf der Brust, die mit ausstrahlenden Schmerzen in benachbarte Gebiete und mit Hemmung willkürlicher Bewegung einhergehen.

Schon in Schriften von Hippokrates, Seneca und Morgagni finden sich Andeutungen von dieser Erkrankung. Heberden (1768) war der Erste, der sie unter dem Namen Angina pectoris beschrieb. Später haben Larry, Forbes, Jenner, Jurine und viele Andere wichtige Beiträge geliefert und Bamberger (1857) in einem kleinen Büchlein das Krankheitsbild nicht mehr als eine Herzerkrankung, sui generis, sondern als einen Symptomenkomplex gedeutet, der durch die verschiedenartigsten pathologischen Ursachen hervorgerufen werden kann. Bamberger erklärt in diesem Büchlein die Angina pectoris noch als „eine der seltensten Erscheinungen bei Herzkranken", die er selbst nur sechsmal gesehen habe. Nun ist die Angina pectoris heute gar kein so seltenes Leiden mehr und muß also demnach in den letzten Dezennien an Häufigkeit stark zugenommen haben. Die Beobachtungen und Statistiken vieler Autoren sprechen gleichfalls in diesem Sinne.

Auch scheint die Angina pectoris in allen Ländern vorzukommen und ist in England und Frankreich besonders bekannt, sogar Gegenstand genauer Beschreibung in Romanen geworden, z. B. in Vanité v. Marguerite. Besonders bemerkenswert ist das gehäufte Vorkommen der Angina pectoris in Aegypten und Korsika, und Eid (Kairo), sowie Rendu (Paris), die dort Studien gemacht haben, führen diese Tatsache auf den übermäßigen Tabakabusus in diesen Ländern zurück. Frauen werden im allgemeinen seltener betroffen, das Hauptkontingent bilden Männer, und zwar im Alter zwischen 30 und 60 Jahren. Doch sind auch schon ganz jugendliche Stenokardien beobachtet worden. Die Engländer S. Ch. Jamison und George H. Homer erlebten einen Fall, wo ein 18jähriger Jüngling an einem klassisch typischen anginösen Anfall litt und tags darauf plötzlich starb. Die Sektion ergab schwere Coronarsklerose, fast völlige Verlegung des Lumens der r. Coronarie durch einen Thrombus, ältere und frischere Muskelinfarkte, mikroskopisch schwere Veränderung der Arterienintima, z. T. völlige Verlegung des Lumens der kleineren Arterien, keine Lues. Die bei Jugendlichen

so ungewöhnliche Coronarsklerose wird als Folge einer chronischen Appendizitis erklärt.

Eine entscheidende Bedeutung für das Auftreten der Angina pectoris schreiben manche Autoren auch der Heredität zu, indem in gewissen Familien Angina pectoris gehäuft vorkommt. Burwinkel zu Nauheim hat z. B. einen Fall beobachtet, in dem 5 unter ganz verschiedenen äußeren Umständen lebende Familienmitglieder an Angina pectoris zugrunde gingen. Dabei handelte es sich um muskulöse sog. Kraftmenschen, „die anscheinend keinen Sturm zu fürchten hatten". Phtisiker werden wohl nie betroffen.

Weil eine Menge der verschiedensten Zustände eine mehr oder minder große Aehnlichkeit mit der Angina pectoris aufweisen, ich denke an asthma cardiale, asthma cerebrale, an Anfälle von heftigem Herzklopfen, von dyspnoischen Zuständen auf hysterischer Basis u. s. f., sah sich schon Bamberger, der erste Beschreiber des Symptomenkomplexes der Angina pectoris genötigt, eine strenge und genaue Präzision der anginösen Erscheinungen zu geben.

Ein äußerst heftiger, ohne Vorboten, anfallsweise plötzlich auftretender Schmerz in der Herzgegend, vielfach in die linke Schulter und in den linken Arm ausstrahlend, dazu ein unbeschreibliches Angstgefühl werden von ihm sowie auch immer noch von den modernen Autoren als Kardinalsymptome bezeichnet. Dyspnoische Beschwerden fehlen, demnach wird der Atem meistens angehalten, nicht weil die Kranken nicht atmen könnten, sondern weil sie nicht zu atmen wagen aus Furcht, ihren Zustand durch die Atembewegung zu verschlimmern.

An diese sicheren Unterscheidungsmerkmale gegenüber anderen ähnlichen Krankheitsbildern habe auch ich mich gehalten bei der Sammlung der vorliegenden 20 Fälle, die aus dem Krankenhaus München-Schwabing stammen.

Der Charakter des anginösen Schmerzes wird in den von mir benutzten Krankenblättern sehr verschieden geschildert, bald als zusammenschnürend, bald als brennend. Manche haben das Gefühl, das Herz werde ihnen hinter der Brust von einer Kralle gefaßt und durchbohrt. Die Intensität des Schmerzes wechselt und steigert sich von einem leichten, wunden Gefühl hinter dem Sternum bis zu so heftigem Grade, daß die Patienten ganz davon überwältigt werden. Gemeinsam ist jedoch allen Zuständen eine unsagbare Angst, ein Beklemmungsgefühl ohnegleichen, eine Vernichtungsempfindung, als ob der Tod vor der Tür stehe; besonders bei dem Falle (16) ist Patient bei jedem Anfall so voller Entsetzen, so furchtbar von Todesangst erfüllt, daß für ihn wohl der Zustand zutrifft, den Seneca einzigartig in einem an seinen Freund Lucilius gerichteten Brief als „Uebung im Sterben" bezeichnet.

Die Dauer der einzelnen Anfälle bei meinen Patienten variiert zwischen Minuten, Stunden, ja Tagen. 5 Kranke (1, 2, 3, 4, 5) gingen am ersten oder den kurz darauf folgenden Anfällen zugrunde, bei 10 Kranken (6, 8, 11, 12, 14, 15, 16, 17) nahm das Krankheitsbild mehr chronischen Verlauf, sie kamen innerhalb 1—2 Jahren an einem letzten tödlichen Anfall ad exitum. 5 (7, 9, 10, 19, 20) starben nicht in einem ang. Anfall, sondern an allmählich sich entwickelnder Herzinsuffizienz, nachdem sie früher mehrere typische Anfälle durchgemacht hatten. 3 Patienten erlagen infolge allgemeiner Schwäche bei hochgradigster Anämie, worunter einem Patient (13) eine Lungenembolie, eine Folge marantischer Thrombose, den letzten Stoß versetzte. Von den 20 Fällen waren 7 mit Lues behaftet.

Ueber das Wesen der Angina pectoris ist nun schon seit Heberden viel und heftig diskutiert worden. Die Bedeutung der Coronarien, die aus den sinus valsalvae aortae entspringen und dem Herzmuskel während der Diastole das zu seiner Ernährung notwendige Blut liefern, sind in bezug auf das Krankheitsbild ein besonders stark umstrittener Punkt. Jedoch einfache Coronarsklerose als solche stets als anatomischen Ausdruck für Angina pectoris anzuführen, ist ein überwundener Standpunkt. Gegen diese Hypothese spricht die Tatsache, daß Fälle von Angina pectoris gesehen wurden ohne Sklerose oder sonstiger Wandveränderung der Coronargefäße, daß anderseits hochgradige Sklerose der Coronargefäße vorkommt ohne Angina pectoris, ja, daß glücklicherweise nur in einem kleinen Prozentsatz dieser anatomischen Veränderung das schreckliche Bild der Angina pectoris hinzutritt. Auch unterschied man von jeher zwischen einer Angina pectoris vera und spuria sive vasomotorica, wobei erstere auf organische Läsionen des Herzens bezogen wird, die zweite als eine funktionelle Störung aufgefaßt wird, bei deren Entstehungsbedingung auch der Tabaksmißbrauch, wie bereits zu Anfang erwähnt, eine sehr große Rolle spielt.

Angesichts der Gleichheit der klinischen Symptome beider Formen muß doch wohl ein sie verbindendes, noch unbekanntes ätiologisches Moment tätig sein. Man sucht dieses Moment auf allen Gebieten. Man schuldigt einen zeitweise auftretenden Herzkrampf an, eine Herzlähmung, eine abnorme Anspannung der Herzwand durch Erweiterung der Herzhöhlen und dadurch eine Zerrung der Herznerven oder eine direkte Schädigung der Herznerven in Form einer anfallsweise auftretenden Neuralgie, eine Neuritis des Plexus cardiacus, Ueberdehnung der Aorta und Coronarien bei Blutdrucksteigerung, schließlich und endlich Spasmen der Kranzgefäße mit anatomischer Auswirkung auf den Herzmuskel. Anatomisch bemerkenswert sind jedenfalls gewisse Schädigungen, die sich immer wieder bei der Sektion anginös Erkrankter zeigen, und die zweifelsohne auf Zirkulationsstörungen im Gebiete des Coronarkreislaufes zurückzuführen sind, und die den Gedanken nahe legen, daß doch wohl hier der Schlüssel liegen muß auch für das ursächliche Moment des Anfalles.

Die hauptsächlichsten anatomischen Veränderungen sind an den Coronarien selbst zu finden, in ihrem Verlaufe sowohl als besonders an ihren Abgangsstellen, sei es infolge einer Aortitis luica, die auf die Coronarostien übergreift, oder infolge atheromatöser Prozesse als sog. „Mündungssklerose“. Ferner sind Schädigungen der Herzmuskulatur als Ausdruck einer Ernährungsstörung in Gestalt frischer Infarkte oder

Schwielen, die ihren Sitz im Septum, der Herzspitze des linken Ventrikel und der linken Kammerwand haben, ein nahezu regelmäßiger Befund. Dabei ist auffallend, daß die Herzinfarkte selten völlig die Ausdehnung haben, die man gemäß dem beschädigten Gefäßapparat erwartet und die dem beschädigten Gefäßbezirk entspräche. Die Möglichkeit der anastomotischen Versorgung des betreffenden Herzabschnittes, die individuellen Schwankungen unterliegt, scheint eine bedeutende Rolle dabei zu spielen, auch die Dauer und die Schnelligkeit des Gefäßverschlusses, indem nämlich eine schrittweise allmähliche Verengerung der Coronarien eine entsprechende Entwicklung der Anastomosen mittlerweile zuläßt und geringere Myokardschädigungen setzt als plötzlicher Verschluß. Ob dabei die Veränderungen der Coronarien samt ihrer Auswirkung auf den Muskel nun erst sekundärer Natur als Folgeerscheinungen von anfallsweisen primären Spasmen, deren Hauptangriffspunkt vor allem die Ostien der Coronarien wären, aufzufassen sind (Oberndorfer), oder ob die bereits bestehenden syphilitischen oder sklerotischen Wandveränderungen die Gefäße besonders geneigt machen (Pahl), steht dahin. Die eigentliche Ursache der Spasmen ist jedenfalls immer noch unklar, in einem wie im anderen Falle.

So sind die in dieser Frage gemachten Beobachtungen und Behauptungen auch immer noch zu keiner Uebereinstimmung gelangt, und es ist daher vielleicht nicht uninteressant zu sehen, welche Veränderungen sich bei den hier vorliegenden 20 Fällen fanden, und in welcher Richtung das Material bestätigend zu wirken vermag.

5 akut verlaufende Fälle.

1. v. P. N., Kaufmann, 70 Jahre. S. 610/24, H. 6233.

Der Patient, aus dessen Familienanamnese nichts bemerkenswertes zu entnehmen ist, galt allgemein als Neurastheniker, hatte jedoch nie Erscheinungen von seiten des Herzens. Eines abends um 10 Uhr wird er von plötzlicher Atemnot befallen. Der herbeigerufene Arzt findet Patient in qualvollem Zustand, die Bulbi vor Angst und Schmerz verdrehend. Coffein, Kampfer und Morphin lösen das schreckliche Oppressionsgefühl etwa nach 1 Stunde. Am nächsten Abend dasselbe Ereignis mit daran anschließendem nächtlichen Exitus.

Anat. Befund: Herz viel größer als die Leichenfaust. Epikard zeigt über der Spitze des linken Ventrikels eine weißliche fetzige Auflagerung. Sehnenfäden der Tricuspidal verkürzt, Klappenansatzrand derselben verdickt. Pulmonalis o. B. In der linken Herzhöhlenspitze sitzt ein Thrombus, der sich schwer ablösen läßt. Die Muskulatur der Spitze ist mit blutigen Massen durchsetzt und von einem hellgelben Bezirk umgeben. Mitralis o. B. Das ganze Endokard z. T. mit weißlichgelben Einlagerungen versehen, z. T. sehnig verdickt. Die Muskulatur zeigt auf dem Schnitt große weißgelbe Einsprengungen, die Intima der Corona-

rien ist verdickt, z. T. verkalkt. Im Ram. desc. sin. kurz nach seinem Abgang findet sich ein kleiner rötlicher Thrombus. Die Aorta ist unmittelbar oberhalb der Klappen und im Bogenteil mit weißen, z. T. verkalkten plaques bedeckt.

Epikrise: Es handelt sich hier um einen Thrombus im Ram. desc. sin. der l. Coronarart., um einen frischen Infarkt in dem Muskel des linken Ventrikels, besonders der Spitze desselben mit Wandthrombose, um Myokardschwielen und Coronarsklerose. Der tödliche Anfall hängt zweifellos mit der Thrombose des Ram. desc. zusammen. Die Thrombose als solche jedoch als Todesursache anzusehen, ist, glaube ich, nicht am Platze; denn im allgemeinen ist speziell der plötzliche Verschluß einzig des Ram. desc. ant. der l. Coronarie mit dem Weiterleben eines Individiums wohl vereinbar, sofern nur das übrige Herz intakt ist und über eine genügende Reservekraft verfügt, bis sich ein entsprechender Anastomosenkreislauf herausgebildet hat. Die Bedingungen waren nun bei dem 70jährigen nicht mehr gegeben, und so mag hier die Thrombose wohl im Verein mit dem ang. Anfall und den älteren anatomischen Schäden das Schicksal besiegelt haben.

2. L. J., Kaufmann, 43 Jahre. S. 3/23, H. 60.

Patient war nie ernstlich krank gewesen. 3 Wochen vor seinem Tode wurde er auf dem Nachhauseweg auf der Straße plötzlich von rasender Atemnot mit wahnsinnigem Angstgefühl und dumpfem Druck auf der Brust überwältigt. Nach einigen Sekunden war der Zustand vorbei. Er wiederholte sich jedoch in den nächsten Tagen, dazu traten unerträgliche, in den linken Arm ausstrahlende Schmerzen auf, so daß reichlich Mf. gegeben werden mußte. In der Sylvesternacht erfolgte ein Anfall stärkster Art und Patient wurde wegen des bedrohlichen Zustandes sofort ins Krankenhaus überführt, wo er aber bereits moribund ankam.

Anat. Befund: Herzspitze zeigt starke kapillare Gefäßinjektion. Das rechte Herz weist keine Besonderheiten auf. Auch die Mitralis o. B., nur die Aortenklappen sind an den Rändern leicht verdickt. Der linke Ventrikel ist jedoch stark erweitert und seine Wandung bis gegen das Septum und gegen die Spitze zu fast in ganzer Ausdehnung eitrig gelb verfärbt. Auf dem Schnitt sind viele eitrige fleckige Einlagerungen zu sehen. Ein abnormer Septumfaden zieht vom Septum zum vorderen Papillarmuskel. Auf der Vorderwand und auf dem Septum sitzen zwischen den abgeplatteten Trabekeln blaßrote körnige Thromben. Die Ursprungsstellen der Coronarien sind verengt, die Intima im Verlauf der Gefäße verdickt und gelb verfärbt. Die Aorta zeigt typische rillenförmige Narbenbildung.

Epikrise: Hier handelt es sich anatomisch um eine ausgesprochene Aortenlues mit Verengerung der Coronarursprungsstellen. Ferner liegt eine anämische Infarzierung fast der ganzen Wandung des linken Ventrikels vor, dazu wandständige Thrombosierung im linken Ventrikel und mäßige Coronarsklerose. Im Gegensatz zum vorhergehenden Fall spielt

hier die Lues eine besondere Rolle. Dennoch ist das anatomische Endresultat des ebenfalls nur kurzen ang. Zustandes ein ganz ähnliches. In gleicher Weise liegt eine frische Infarzierung der Muskulatur vor, nur in noch viel ausgedehnterer Art und das ganze Septum umfassend, gleichfalls sitzen dem Endokard im linken Ventrikel adhärente Thromben auf, gleichfalls ist die Coronarintima verändert, wenn auch der Thrombus fehlt, gleichfalls erfolgt der Tod im Anfall.

3. M., Kaufmann, 61 Jahre. S. 653/21.

Patient hat früher mehrere Schlaganfälle durchgemacht, sich aber immer wieder ganz gut davon erholt. Plötzlich bekommt er stärkste Brustschmerzen die sich zur Unerträglichkeit steigern, dazu schreckliche Angstzustände, die Atmung ist frei. 6 Tage nach dem Anfall stirbt er an dessen Folgen.

Anat. Befund: Starke Herzhypertrophie besonders links. Gewicht des Herzens 400 g. Die ganze Septumwand ist schmierig bräunlich verändert und leicht zerreißlich. Ein dicker gerippter adhärenter Thrombus bedeckt die Innenwand der linken Kammerspitze. Mitralis und Aorta sind leicht verdickt. Die beiden Coronarien sind hochgradig verdickt und verkalkt. Die Aorta ist mäßig gefleckt, die atherosklerotischen Veränderungen nehmen im Bauchteil der Aorta zu.

Epikrise: Dieselben anatomischen Auswirkungen, die im Falle 1 und 2 mit Lues und Gefäßthrombose auftraten, finden sich hier bei Angina pectoris mit reiner Sklerose. Nur insofern unterscheidet sich dieser Fall etwas von den beiden ersten, indem abgesehen von der Kombination mit Atherosklerose der Tod hier sich nicht sofort im Anfall, sondern erst 6 Tage nachher an dessen Folgen einstellt.

4. P. M., Näherin, 49 Jahre. S. 587/24, H. 521.

Patient, eine bisher immer gesunde Frau, begab sich ins Krankenhaus, weil sie in letzter Zeit öfters unter Herzbeschwerden leide, wobei es ihr den Atem versage. Sie wird kurze Zeit unter Digitalis und Coffein gestellt, als man von einem plötzlichen typischen ang. Anfall überrascht wird. Nitrate, Kampfer und Aderlaß sind ergebnislos. Die Patientin erliegt.

Anat. Befund: Die Konfiguration des Herzens ist normal, der rechte Vorhof nur etwas weit. Die Muskulatur ist z. T. fettdurchwachsen. Die Mitralis ist normal durchgängig, aufgeschnitten zeigt sie eine mäßige Verdickung des freien Randes. Der linke Ventrikel ist gegen die Spitze leicht aneurysmatisch vorgebuchtet und sehr weit. Das Endokard ist unterhalb der Aortenklappen bis gegen die Spitze hin in ganzer Ausdehnung weißgelb verfärbt und verdickt. Die Muskulatur ist von mächtigen Schwielen durchsetzt und zeigt dieselben auch auf dem Flachschnitt in hochgradiger Ausdehnung. Die rechte Coronarie weist nur wenig gelbe Flecken auf, die linke Coronarie dagegen hat im absteigenden Ast ganz derbe Wandverdickung, die streckenweise zu fast vollständigem Verschluß des Gefäßes führt.

Epikrise: Die den vorhergehenden Beispielen ziemlich analogen anatomischen Veränderungen sind bei diesem wieder mit Sklerose einhergehenden Fall außerordentlich stark ausgeprägt. So verlockend es auch sein möchte, sie allein auf Kosten der Angina pectoris zu setzen, so lassen sie sich hier mit diesem einen und letzten Anfall aber doch nicht in Verbindung setzen, wenigstens was die ausgedehnte fibröse Degeneration des Myokards, das Herzwandaneurysma der Spitze und die beinahe obliterierende Coronarsklerose betrifft, die sicherlich viel älterer Natur sind. Zwischen der frischen Infarzierung des Septums und dem Anfall ist jedoch zweifellos ein Zusammenhang, und es taucht die Frage auf, ob eine gewisse Lokalisation der Schwielen und Infarkte speziell in der Septumwand, wie sie auch von den vorhergehenden Fällen aufgewiesen wird, nicht oftmals von besonderer Bedeutung für die Auslösung des ang. Symptomkomplexes sein könnte.

5. H. Tr., Kaufmann, 47 Jahr. S. 90/25, H. 852.

Der Patient ist ein kräftig gebauter Mann in überreichem Ernährungszustand gewesen. Schon mehrere Jahre war er wegen zeitweiser Herzstörungen in ärztlicher Behandlung, ohne unter anginösen Erscheinungen gelitten zu haben. Mehrere Monate vor seinem Tode klagte er zum erstenmal über Druckgefühl auf der Brust und wurde dann plötzlich von einem Anfall heftigster Atemnot, grenzenlosem Vernichtungsgefühl überfallen. Bereits collabiert, wird er im Krankenhaus aufgenommen und kommt unter zunehmender Somnolenz ad exitum.

Anat. Befund: Das Herz ist vergrößert, schlaff und erweitert, das Myokard kaum verdickt aber stark fettdurchwachsen. Unter dem Endokard der Papillarmuskulatur kleine fleckförmige Blutungen. An der Spitze des linken vorderen Papillarmuskels eine weiche weißgelbe Stelle. Mitralis o. B. Aortenklappe leicht verdickt. In der rechten Coronarie befindet sich ein das Lumen stenosierendes, der Wand fest anhaftendes Gerinnsel. Der Ram. desc. sinister ist im Nachanfangsteil völlig obliteriert. Die Coronarien sind überall sehr eng und thrombosiert.

Epikrise: Der Patient stirbt 3 Tage nach dem ersten Anfall an dessen Auswirkung. Der anatomische Befund liegt analog der vorhergehenden Fälle und betrifft wieder mit frischen Schädigungen die Coronarien und den Herzmuskel. Es findet sich Stenosierung der Coronarien mit adhärenten Thromben, Obliteration im Ram. desc. sin. im weiteren Verlauf und frische Infarzierung der Papillarmuskulatur.

Vier Fälle, die an Angina pectoris innerhalb 1 Jahres zugrunde gingen.

6. G. J., Tagelöhner, 50 Jahr. S. 41/22, H. 825/21.

Der Patient war früher großer Alkoholist, 5 Monate vor seinem Ende bemerkte er die ersten Erscheinungen, mußte schwer atmen und aussetzen bei der Arbeit, weil ihm auf der Brust ein so furchtbar stechender Schmerz saß. Beim

Bücken fühlte er sich wie vernichtet. Der Zustand verschlimmerte sich zusehends. Gegen Ende erfolgen Anfälle schwerster Art, beinahe alle 3—5 Tage. Nitrate sind völlig nutzlos dagegen, nur Mf. kann helfen. In einem letzten stärksten Anfall erfolgt der Tod.

Anat. Befund: Das Herz ist größer als die Leichenfaust. In der hinteren Coronarfurche und Umgebung sind viele pfefferkorngroße Blutaustritte ins Epikard. Rechtes Herz ist stark hypertrophiert und etwas dilatiert, sonst o. B. Der linke Ventrikel ist sehr stark erweitert, sein Endokard sehnig verdickt, ebenso die Mitral und Aortenklappen. Die Coronarien zeigen nur geringe gelbe Einlagerungen, doch sind ihre Abgangsstellen stark verengert, z. T. überhaupt nicht mehr zu sehen. Die Aorta ist von den Klappen bis zum Zwerchfelldurchtritt von weißen narbigen Stellen und geschwürigen Flecken übersät.

Epikrise: Bei diesem Fall, dessen path.-anat. Befund nicht mehr aufzudecken vermag als eine Aortitis luica mit Uebergreifen auf die Klappen, eine Hypertrophie und Dilatation des gesamten Herzens und nur mäßige Coronarsklerose steht der organische Herzbefund in einem starken Mißverhältnis mit den heftigen klinischen Erscheinungen. Die Coronarien selbst zeigen nur wenig Veränderung in ihrem Verlauf, allerdings um so stärker an ihren Abgangsstellen, so daß kaum eine Zirkulation mehr möglich war. Dennoch von Schwielen, Infarkten oder sonstigen Zeichen einer Ernährungsstörung des Muskels keine Spur, eine Tatsache, die sich nur mit dem Vorhandensein ausgeprägtester anastomotischer Verbindungen (wahrscheinlich mit den Gefäßen der Aortenadventitia) erklären und vereinen läßt. Weiterhin besagt dieser Fall, daß, wenn nur typische Veränderungen an den Abgangsstellen der Coronarien zu finden sind, sonst nirgends am ganzen Herzen, diese Stelle unbedingt etwas mit der Auslösung der Anfälle zu tun haben muß. Es ist bekannt, daß diese Annahme von vielen Autoren geteilt wird, von anderen aber ebenso heftig bestritten wird. Um so interessanter dürfte es daher in diesem Zusammenhang sein, daß selbst Wenkebach, der bekannte Vertreter und Begründer einer anderen, d. h. der Aortentheorie, nach jüngsten experimentellen Versuchen nicht mehr umhin konnte, die Bedeutung dieser Abgangsstellen bezüglich der Auslösung des Anfalles wenigstens zu beachten. Er beobachtete anläßlich mehrerer Versuche am bloßgelegten Hundeherzen, dessen Coronarien er künstlich embolisierte, daß Ischämie des Herzmuskels als solche allein keine Schmerzen auslöse, daß aber bereits die geringste mechanische Reizung oder Zerrung einer Coronarabgangsstelle mit heftigsten ang. Schmerzen und Anfällen beantwortet werde. Er beschuldigt die unverletzte Adventitia dieser Coronarabgangsstellen hierfür, in welcher Vorgänge irgendwelcher Art den Anfall auszulösen vermöchten.

7. W. O., Bahninspektor, 50 Jahre. S. 252/25, H. 1918.

Der immer gesunde Mann wird in seinem Büro von einer plötzlichen Atemnot mit furchtbarem Beklemmungsgefühl auf der Brust überfallen. Er kann nicht mehr nach Hause gehen, sondern muß nach dort gefahren werden. Mattigkeit und fortdauernde, jedoch nicht mehr so hochgradige Atemnot fesseln ihn ans Bett. Des Nachts erfolgen noch einigemale ähnliche Anfälle wie seinerzeit im Büro, jedesmal von wahnsinniger Angst, Lufthunger und furchtbarer Oppression begleitet. Dann stehen die Anfälle und unter dem Zeichen einer allgemeinen Herzinsuffizienz kommt Patient binnen weiterer 4 Wochen ad exitum.

Anat. Befund: Das Herz ist größer als die Leichenfaust, die Herzhöhlen sind dilatiert. Segel und Klappen sind intakt mit Ausnahme der rechten hinteren Aortenklappe, welche gefenstert ist. An der Spitze des linken Ventrikels findet sich ein pflaumengroßer, festaufsitzender Thrombus. Die stark hypertrophische Muskulatur ist an der Herzspitze sehr verdünnt und ausgebuchtet. Die Coronarien zeigen gelbe Einlagerungen, ihr Lumen ist eng, jedoch durchgängig. Der blaßbraune Herzmuskel ist auf den Schnitt von linsengroßen Sehnenflecken durchsetzt. Die Kapillarmuskeln sind sehr stark. Die Brustaorta zeigt ausgedehnt gelbe Einlagerungen, die sich z. T. beetartig herausheben.

Epikrise: Neben einer starken Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens und vielen Herzschwielen ist hier ein Herzspitzenaneurysma mit wandständiger Thrombose das bemerkenswerteste. Frischere Ausfälle der Muskulatur, Infarkte z. B. fehlen. Der Patient ging nach zahlreichen Anfällen in den ersten Monaten schließlich an einer Herzinsuffizienz zugrunde, wobei in den letzten Wochen keine anginösen Schmerzanfälle mehr auftraten. Beobachtungen, die dahinaus laufen, daß Angina pectoris nur bei einem kräftigen widerstandsfähigen Herzen möglich sei und schwinden müsse, wenn eine fortschreitende Degeneration des Herzmuskels anhaltende schwere Herzschwäche herbeiführt, finden in diesem Fall ihre volle Bestätigung.

8. H. Th., Büglerin, 58 Jahre. S. 434/23, H. 1220.

Die Patientin hatte mit 32 Jahren eine Spitzenaffektion und schnauft seitdem etwas schwerer. $1^1/_2$ Jahre vor ihrem Tode werden die Atembeschwerden schlimmer, besonders bei der Arbeit. $^3/_4$ Jahr vor dem Tod traten plötzlich Anfälle auf, die sich mit Schmerzen über die Brust in den linken Arm ausbreiten. Befindet sich Patientin bei solch einem Anfall außer Haus, so muß sie sich mitten auf die Straße setzen. Am heftigsten sind die Anfälle in der Nacht. Unter furchtbaren Angstzuständen und Schweißausbrüchen hat Patientin das Gefühl, als ob ihr die Brust mit einem Schnürleib zusammengepreßt würde. Nitrate bringen ihr meist Erleichterung. In einem Anfall mit höchster Atemnot kommt sie zum Tode.

Anat. Befund: Das Herz ist doppelt leichenfaustgroß. Rechtes Herz mit Klappenap. o. B. Mitralis etwas verdickt. Im linken Ventrikel gegen das Septum zu eine 5 Markstückgroße Stelle, die auf dem Schnitt weißliches Narbengewebe erkennen läßt. Beide Coronarien sind hochgradig verengt und mit vielen

gelben, z. T. verkalkten Einlagerungen versehen. Beim weiteren Aufschneiden wird es unmöglich, die Coronarien zu eröffnen. Der Herzmuskel ist blaß und mit fadenförmigen Streifen durchzogen.

Epikrise: Im Vordergrund dieses Falles steht die hochgradige Coronarsklerose mit vollständiger Obliteration im weiteren Verlauf, ferner eine große Schwiele im linken Kammerseptum. Wie im vorhergehenden Falle fehlen frischere Erscheinungen einer Ernährungsstörung. Doch weiß man, daß Schwielen der Muskulatur, sofern nicht ein entzündlicher Prozeß, etwa eine Myositis in Frage kommt, auch nichts anderes darstellen als den Ausdruck einer Ernährungsstörung, nur einer längst abgelaufenen, die inzwischen vollständig ausgeglichen ist.

9. V., Fabrikdirektor, 65 Jahre. S. 642/25, H. 6083.

Der Mann fühlte sich immer gesund. Im letzten Jahr verspürte er manchmal sein Herz und hatte Oppression auf der Brust. Nach starker körperlicher und geistiger Ueberanstrengung wird er eines Abends plötzlich von einem ang. Anfall überrascht und verfällt einer Ohnmacht. Von da an weiß er sich bis über 4 Wochen lang an nichts mehr zu erinnern. Erst nach dieser Zeit wird sein Sensorium wieder frei. Von einer inzwischen abgelaufenen Ikst. Parotitis hat er gar nichts bemerkt. Es ist bei diesem einen Anfall geblieben. Patient bleibt wegen eines senilen Pruritus weiter in ärztlicher Behandlung. Gegen zeitweise sich einstellende Atemnot empfindet er Nitroglyzerin wohltuend. Schließlich geht er nach 3 Monaten an allgemeiner Herzschwäche zugrunde.

Anat. Befund: Das Herz ist doppelt so groß wie die Leichenfaust und stark mit subepikard. Fett bedeckt. Die venösen Ostien sind gut durchgängig, ohne Besonderheiten. Zwischen der stark hypertrophischen Kapillarmuskulatur des rechten Herzens finden sich viele graurötliche anhaftende Thromben. Das ganze rechte Herz ist hypertrophisch und dilatiert. Auch Mitralis und Aorta sind gut durchgängig. Das linke Herz ist ebenfalls stark hypertrophisch und dilatiert. Die ganze Vorderwand und namentlich das Septum ist bis auf einen ganz kleinen Streifen eingenommen von brüchig gelblichroten Massen, denen frische graurote Thromben aufgelagert sind. Der Anfangsteil der Aorta ist mit wenigen kleinen Einlagerungen besetzt. Abgang der Coronarien ist weit, jedoch im weiteren Verlauf derselben stärkste Kalkeinlagerungen. Der linke Ast ist 2 cm nach seinem Abgang durch einen fest der Wand anhaftenden Thrombus verschlossen. Auf dem Schnitt zeigt der Herzmuskel viele alte flächenhafte Narbeneinlagerungen.

Epikrise: Analog dem Falle 7 geht Patient an allgemeiner Herzinsuffizienz zugrunde. In der letzten Zeit sind keine Anfälle mehr erfolgt. Anatomisch finden wir wie bei 7 starke Coronarsklerose und alte Residuen einer früheren Zikulationsstörung, einen alten organisierten Infarkt in Septum und Kammervorderwand mit ausgedehnter Wandthrombose und zahlreiche Herzschwielen.

Es folgen die chronischen Fälle.

10. R. J., Hilfsarbeiter, 54 Jahre. S. 694/24, H. 5554/24.

Der Patient ist wegen einer chronischen Knochen- und Gelenktuberkulose bereits ein langjähriger Gast des Krankenhauses. Man läßt ihm eine allgemein gute Pflege zuteil werden und sieht sich plötzlich eines Tages von ang. Anfällen überrascht. Die schwersten ang. Attacken setzen plötzlich ein, dauern bis an 2 Stunden und klingen dann rasch wieder ab. Sie wiederholen sich alle 1—2 Tage. Eine energische Nitratkur erzwingt zunächst eine vorübergehende Besserung und erzielt nach 7 Wochen sogar eine anfallsfreie mehrmonatliche Periode. Im letzten Jahre jedoch kehren die Anfälle wieder, und zwar in gesteigerter Heftigkeit und erschreckend häufig, oft mehrmals des Tages. Nitrate bewähren sich immer während des Anfalles, kupieren ihn aber nicht. Patient ist inzwischen auch starker Morphinist geworden. $2^1/_2$ Jahre nach dem ersten Anfall wird er endlich durch einen allgemeinen körperlichen Zusammenbruch von seinen qualvollen Leiden erlöst.

Anat. Befund: Unterhalb der Pulmonalklappe findet sich eine 3-Markstückgroße weißliche Verfärbung der Muskulatur. Die Mitralis zeigt verdickte Klappenränder, sonst aber nichts besonderes. Das ganze Endokard des linken Herzens ist mit vielen gelbweißen Strängen durchsetzt. Die übrigen Klappen sind intakt. An der Herzspitze finden sich mehrere Ausbuchtungen, die mit thrombotischen Massen gefüllt sind. In der Muskulatur finden sich auf der Schnittfläche viele gelbe Verfärbungen. Die Coronarien sind eng, stellenweise stenosiert.

Epikrise: Wieder sind es bekannte, mit der Angina pectoris so häufig verbundene Befunde die hier vorliegen, nämlich eine ausgedehnte Myodegeneratio fibrosa, eine Coronarsklerose und ein Herzspitzenaneurysma mit Thrombenbildung.

11. Sch. A., Haushälterin, 60 Jahre. S. 368/23, H. 2871/23.

Patientin hat mit 20 Jahren eine Lues erworben, wurde spezifisch behandelt und hatte seitdem angeblich keine Beschwerden mehr davon. Die letzten 6 Jahre leidet sie an Herzanfällen mit Schmerzen auf der Brust und im linken Arm. Erst 3 Monate vor dem Tode sucht sie deshalb das Krankenhaus auf. Hier erfolgt eine Reihe typischer Anfälle mit ausgeprägtem Angstgefühl und starker Atemnot. Die Pulszahl während des Anfalles sinkt jedesmal auf 60. Unter einem plötzlichen krampfartigen Herzschmerz bricht sie tot zusammen.

Anat. Befund: Das Herz ist größer als die Leichenfaust, das Endokard durchsichtig und dünn, die Muskulatur braun und kräftig. Das Foromen ovale ist für einen kleinen Finger durchgängig. Die Chordae sind dünn, die Papillarmuskeln abgeplattet. Der rechte Ventrikel ist hühnereigroß, blaß, gelblichbraun. Die Muskulatur enthält überall kleinfleckige gelbliche Einlagerungen (Tigerfellzeichnung). Der linke Vorhof ist nicht erweitert, die Mitralis ist am freien Rand etwas verdickt. Auch der linke Ventrikel ist erweitert, die Trabekel sind abgeflacht. Die Septumwand ist fleckig gelblich verfärbt. Auf dem Schnitt zeigt die Muskulatur in ganzer Ausdehnung viele weißgelbe streifenförmige Einlagerungen. Die Aortenklappen sind etwas verdickt. Die Coronarien sind z. T. verkalkt und auch hochgradigst verdickt.

Epikrise: Analog den meisten bisher angeführten anatomischen Befunden liegt wieder eine obliterierende Coronarsklerose vor, dazu eine Myodegeneratio fibrosa mit fettiger Degeneration des Muskels.

12. G. A., Zugeherin, 59 Jahre. S. 391/23, H. 536/23.

Im Anschluß an eine Bestrahlung wegen postklimakterischer Blutungen verspürt die Patientin die ersten Herzbeschwerden, die sich als Druckschmerz hinter dem Sternum bemerkbar machen. Diese Beschwerden steigern sich in den letzten 2 Jahren sukzessive bis zu ang. Anfällen. Trotz einer Neosalvarsankur, die wegen einer früher erworbenen Lues eingeleitet wird, bleiben sie bestehen. Nitroglyzerin kann zeitweilig die Anfälle kupieren. Schließlich erfolgt ein ganz plötzlicher Herztod, wahrscheinlich in einem beginnenden ang. Anfall.

Anat. Befund: Herz doppelt so groß wie die Leichenfaust. Rechter Vorhof und Ventrikel hühnereigroß, Wandung verdickt, Muskulatur blaß, Klappen intakt. Auch linker Vorhof erweitert, linker Ventrikel enteneigroß, Muskulatur stark verdickt, auf dem Schnitt ist sie braunrot und zeigt viele schwielige Verdickungen. Endokard ist fettig degeneriert, Tigerfellzeichnung. Mitralis o. B. Die Aortenklappen sind an den freien Rändern verdickt und nicht gut durchgängig. Die Aorta ist unmittelbar hinter den Klappen von zahlreichen weißlichgelben Verdickungen durchsetzt, stellenweise ist sie verkalkt. Narbige Einziehungen und porzellanweiße Verdickungen überdecken die Coronarostien. Die Coronarien sind in ihrem Verlaufe weit, ihre Wandung ist etwas verdickt.

Epikrise: Es handelt sich um eine Aortitis luica mit Uebergreifen auf die Coronarien und Ueberlagerung ihrer Ostien, dazu eine hochgradige Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Ferner sind Herzschwielen vorhanden und eine fettige Degeneration des Myokards, die das Bild der Tigerfellzeichnung aufweist, ein Befund, der sonst bei keinem der 20 Fälle so deutlich mehr nachzuweisen ist, der aber sicher auch nur als ein Ausdruck einer mangelhaften Ernährung des Muskels aufzufassen ist.

13. H. G., Banksekretär, 51 Jahre. H. 674/24, S. 6923/24.

10 Jahre vor seinem Tode wird der Patient beim Militär von einem ersten „Herzkrampfanfall“ überfallen. Der Anfall äußerte sich in heftigen schmerzhaften Zusammenziehungen des Herzens und großem Angstgefühl. Daran anschließend eine 4tägige Bewußtlosigkeit. Nach dieser ersten Attacke erfolgt eine 3jährige Pause ohne jeden Anfall und Patient tut Felddienst. Dann treten wieder Anfälle auf, alle 3—4 Wochen plötzlich überraschend. Jeder Anfall ist von einer Bewußtlosigkeit von 3—4tägiger Dauer gefolgt. Es setzt abermals eine Pause ein, die sich über 5 Jahre erstreckt, um dann zum letztenmal einer Periode mit stärksten Anfällen zu weichen. Diese letzten und stärksten Anfälle verlaufen mit nachfolgender Bewußtseinstrübung. Schließlich geht Patient an einer Embolie zugrunde.

Anat. Befund: Das Herz ist zweifaustgroß und in beiden Abschnitten stark vergrößert. In der rechten Kammer Thrombenmassen. Die ganze Septumwand

des linken Herzens und z. T. auch die Vorderwand ist von ausgedehnten weißen Narbenmassen durchsetzt. Aorta o. B. und Coronargefäße sind stark verdickt, das vordere Gefäß ist verkalkt und undurchgängig. Klappenapparat ist intakt.

Epikrise: Es handelt sich hier um eine ausgedehnte schwielige Degeneration des Herzmuskels, insbesondere des Septums und um eine starke verkalkende Coronarsklerose. Die Heftigkeit der klinischen Anfälle steht hier ganz im Einklang mit der Schwere der anatomischen Schäden.

14. A. A., Professor, 64 Jahre. S. 240/24, H. 2355.

Der Kranke leidet schon seit Jahren an plötzlichen typischen anginösen Anfällen mit hochgradiger Beklemmung auf der Brust. Unterwegs, auf einer Reise nach München, überkommt ihn ein letzter stärkster Anfall, dem er erliegt.

Anat. Befund: Das Herz ist doppelt leichenfaustgroß. Ueber dem linken Ventrikel, der Herzspitze, dem rechten Vorhof zeigt das Epikard einige fünfmarkstückgroße weißliche Verdickungen. Der Klappenapparat ist überall intakt, linke Ventrikel und Vorhof sind stark erweitert. Der Muskel zeigt auf den Schnitt viele weißliche Schwielen. Das Lumen der Coronarien ist an den Abgangsstellen durch die verdickte und verkalkte Intima fast vollständig verlegt. Die Spitze des linken Ventrikels ist durch eine Schwiele ersetzt.

Epikrise: Die hochgradige Coronarsklerose, das Herzwandaneurysma der Spitze und die ausgedehnten Schwielen sind Befunde, die ganz besonders analog zu den anatomischen Schäden bei 4, 7 und 10 stehen. Auch klinisch handelte es sich bei den 4 angeführten Patienten um ein gleich schweres Krankheitsbild, was den einzelnen Anfall betrifft. Dennoch verlief der klinische Symptomkomplex bei 4 akut und beschränkte sich auf einen Anfall, bei 7 war der Verlauf subakut und der Tod erfolgt an einer sich herausentwickelnden allgemeinen Herzinsuffizienz, bei 10 ist der klinische Verlauf chronischer Art gewesen, der Tod erfolgt gleichfalls an Herzinsuffizienz, während bei 14 wieder ein chronisches Bild, der Tod im Anfall schwerster Art das Ende herbeiführt. Diese Tatsache mag neuerdings zu bedenken geben, daß schwerste und selbst ganz gleichartige anatomische Veränderungen wohl von großer Bedeutung für den Verlauf des Krankheitszustandes sein mögen, daß jedoch die letzte Entscheidung über den Ausgang und vielleicht auch über die Auslösung des Anfalles von einem anderen Moment beherrscht werden muß, das der anatomischen Beschaffenheit übergeordnet ist und sie gegebenenfalls zu kompensieren vermag.

15. R. J., Putzfrau, 65 Jahre. S. 667/23, H. 6251/23.

Seit 2 Jahren litt Patient an ang. Prodromen mit Druckschmerz in der Brust und Ausstrahlung desselben in die Arme. Die Schmerzen steigerten sich anfallsweise. In letzter Zeit traten gehäufte Anfälle auf, meist gegen Abend und wurden

mit Amylnitrit gewöhnlich erfolgreich bekämpft. Die Patientin starb in einem solchen Anfall.

Anat. Befund: Das Herz ist doppelt so groß wie die Leichenfaust. Auf dem Epikard der Vorder- und Rückseite sind Sehnenflecke. Der rechte Vorhof ist etwas erweitert. Der Klappenapparat des rechten Herzens ist intakt. Linker Vorhof und Ventrikel sind stark erweitert. Mitralis o. B. Auch die Aortensegel sind zart. Jedoch unmittelbar über dem Schließungsrande finden sich in der Aorta zahlreiche kleinwarzige, kalkige, spitze Einlagerungen. Die Coronarabgangsstellen sind wallartig überhängend und verdickt. Die Coronarien, bes. die linke, sind in starre Röhren umgewandelt, welche z. T. nicht mehr durchgängig sind. Die Muskulatur zeigt auf dem Schnitt zahlreiche schwielige Einlagerungen.

Epikrise: Wieder finden wir die mit Angina pectoris so vielfach verbundenen typischen Veränderungen, eine Coronarsklerose mit bes. starker Veränderung an den Abgangsstellen und Muskelschäden in Form von Schwielen. Es ist Aortenlues in diesem Falle nachgewiesen.

16. W. K., Kunstmaler, 59 Jahre. S. 528/24, H. 4908/24.

2 Jahre vor seinem Tode bemerkte Patient zeitweise Kurzatmigkeit mit Beklemmung auf der Brust. Diese Erscheinungen steigerten sich allmählich, um 2 Monate vor dem Tode in schreckliche ang. Anfälle mit wahnsinnigen Angstzuständen auszuarten. Die Enge auf der Brust und die qualvolle Angst steigerten sich ins Unermeßliche, so daß Patient eine ständige Pflege um sich haben mußte, an die er sich in solchen Zuständen förmlich einklammerte. Nach einem letzten Anfall schwerster Angst und Beklemmung tritt schließlich der Tod ein, indem die bereits geschwächte Herzkraft vollends erlahmte.

Anat. Befund: Das Herz ist doppelt leichenfaustgroß. Die rechten Herzhöhlen sind etwas erweitert. die Trabekel abgeplattet, der Klappenapparat und das Endokard sind intakt. Die linken Herzhöhlen sind stark erweitert, gleichfalls sind die Trabekel abgeplattet. Die Mitralis zeigt verkürzte Sehnenfäden und die Ansatzstelle der Klappe ist leicht verdickt. Die Aortenklappen stellen ein starres, teils verkalktes Gerippe dar. An ihrer Oberfläche befinden sich Ulzerationen und warzenförmige, nicht abwischbare Auflagerungen. Die aufsteigende Aorta ist von beetförmigen, porzellanweißen Einlagerungen durchsetzt. Die Coronarabgangsstellen sind verengt, im weiteren Verlauf der Gefäße ist die Intima von weißlichen Verdickungen eingenommen. Musk. o. B.

Epikrise: Wieder handelt es sich um eine Aortitis luica mit Uebergreifen auf die Klappen und starker Beeinträchtigung der Coronarabgänge, während der weitere Verlauf der Gefäße nur mäßig durch eine Sklerose geschädigt ist. Muskulaturschwielen fehlen. Dies ist besonders auffallend und weist auf die glänzende Leistung des Kollateralkreislaufes hin.

17. E. A., Bäckermeister, 70 Jahre. S. 207/26.

Seit 2 Jahren bemerkte der Patient drückende Schmerzen auf der Brust, hauptsächlich nachts. Dabei hatte er immer sehr starkes Angstgefühl. In letzter Zeit strahlten die Schmerzen auch in den Rücken aus, speziell beim Bücken und schließlich löste jede forcierte Körperbewegung einen typischen anginösen Anfall aus, bis er einem solchen erlag.

Anat. Befund: Das Herz ist von entsprechender Größe mit etwas gewuchertem subepikarden Fettgewebe. Der Klappenapparat des rechten Herzens ist intakt, der Mitralisschließungsrand etwas verdickt. Am Abgang der Aorta zeigen sich kalkige Einlagerungen. Auf dem Schnitt sieht man im hellbraunen Muskel viele weiße bindegewebige Einlagerungen. Die Coronarien sind starrwandig, ihr Lumen klafft, sie enthalten Kalkeinlagerungen.

Epikrise: Wieder liegt eine Sklerose der Kranzgefäße neben ausgedehnter Herzschwielenbildung vor.

Es folgen 3 letzte Fälle, bei welchen die anginösen Erscheinungen vor dem Tode geschwunden sind. Die Kranken starben an allgemeiner Schwäche und Herzinsuffizienz. Sie haben aber früher an einer typischen Angina pectoris gelitten.

18. L. J., Näherin, 58 Jahre. S. 654/22, H. 4940/22.

Die Patientin, die nie wesentlich erkrankt war, wird 2 Jahre vor dem Tode kurzatmig beim Treppensteigen, klagt über Schmerzen in der Herzgegend mit Beklemmung auf der Brust. Die Schmerzen strahlen gegen den Rücken und die Arme aus und treten anfallsweise auf. Nachts stellen sich typische anginöse Anfälle mit erregungsvollen Angstzuständen und Schweißausbrüchen auf der Stirne ein. Nitroglyzerin bringt meist Erleichterung. Schließlich geht die Patientin an allgemeiner Anämie und immer mehr zunehmender Schwäche zugrunde.

Anat. Befund: Das Herz, viel größer als die Leichenfaust, ist in abnormem Kontraktionszustand. Rechter Vorhof, rechter Ventrikel sind erweitert. Klappen der Pulm. und Tricusp. o. B. Das linke Herz ist hypertrophisch und stark erweitert. Die Mitralis ist zart, das freie Segel ist mit beetartigen gelblichen Einlagerungen reichlich versehen, außerdem erscheint es verkürzt und sehnig verdickt. Die Aortenklappen sind stark verdickt. Das Myokard scheint mit gelber Zeichnung durch. Auf der Schnittfläche zeigt der Muskel zahlreiche graugelbe Herde mit hämorrhagischer Randzone. Die Coronarien sind stark verengt, derb, mit gelben z. T. verkalkten Einlagerungen. Im rechten Vorhof finden sich wandständige Thromben. Die Aorta ist von knapp über den Klappen an mit dichten beetartigen Einlagerungen versehen.

19. S. A., Zugeherin, 65 Jahre. S. 204/25, H. 1974/25.

Die stets gesunde Patientin konnte die letzten 5 Jahre nicht mehr schwer arbeiten und nicht mehr Treppen steigen, weil sie unter so starker Atemnot und Herzklopfen litt. Der Zustand entwickelte sich zunächst allmählich, steigerte

sich aber immer mehr, bis anfallsweise so heftige Schmerzen auf der Brust auftraten, daß sie die Patientin ins Bett zwangen. Sie klagte über beständige Beklemmungsgefühle, stand dauernd unter Nitroglyzerin und kam schließlich an zunehmender Herzschwäche ad exitum.

Anat. Befund: Das Herz ist größer als die Leichenfaust. Die Coronarien sind verdickt, nicht geschlängelt. Das rechte Herz ist erweitert, die Muskulatur kräftig; Vorhof und Tricuspidal o. B. Das Septum der rechten Kammer zeigt eine starke hellgraue Fleckung. Pumonalklappe o. B., linker Vorhof und Mitralis o. B. Die linke Kammer ist erweitert. Zwischen den Trabekeln sitzen rotgraue Thromben. Der größte Teil der Septumwand und die vordere Ventrikelwand ist bräunlich verfärbt. Nur die klappennahen Teile der Septumwand sind besser erhalten. Die Aortenklappen sind gedehnt, der Abgang der rechten Coronarie ist polsterartig verdickt. Die Coronarie selbst ist verdickt, z. T. verkalkt. Auch die linke Coronarie ist an ihrem Abgang sehr verengt, im weiteren Verlauf aber normal. Die Aorta ist aber im Ganzen erweitert, starr, von vielen Kalkplatten durchsetzt, stellenweise treten Ulzerationen hervor.

Epikrise: Es handelt sich hier um eine Aortitis luica mit Erweiterung der Aorta, mit Verdickung und Verengerung der Abgangsstelle beider Coronarien und um frische Infarzierung.

20. S. A., Geschäftsinhaber, 61 Jahre. S. 181/22, H. 7911/22.

Der Patient war ein stark beleibter Mann, der in seiner Jugend viel getrunken, viel geraucht und sich luisch infiziert hat. Im letzten Jahr vor seinem Tode klagt er über Druckgefühl auf der Brust. Es erfolgt ein apoplektischer Insult und im Anschluß daran typische anginöse Anfälle, bei denen Amylnitrit gute Wirkung tut. Unter ständiger Uebungstherapie verschwinden die Residuen des Schlaganfalles so ziemlich wieder. Eine Neosalvarsankur bringt auch die ang. Anfälle völlig zum Verschwinden. Nach einem halben Jahr jedoch stellen sich hochgradige Oedeme ein und Patient geht mit dem Zeichen einer zunehmenden Herzinsuffizienz zugrunde.

Anat. Befund: Das Herz ist deutlich vergrößert. Rechter Vorhof ist hühnereigroß, die Muskulatur blaß. Die rechte Kammer ist nicht so groß, die Muskulatur ist kräftig und von braungelber Farbe. Die Pulmonalklappen sind gefenstert. Der linke Vorhof ist o. B., die linke Kammer ist stark hypertrophisch und dilatiert. Fast das ganze Septum ist weiß und durch Bindegewebe ersetzt. Der Aortenschließungsrand ist verdickt und zeigt knötchenförmige Auflagerungen. Die Coronarien sind nicht verengt aber etwas verdickt.

Epikrise: Wie im vorhergehenden Fall liegt wieder eine Aortenlues vor und Schwielenbildung speziell im Septum als resultierende Ernährungsstörungen infolge der Coronarschädigung fehlt auch in diesem Falle nicht.

* * *

Versucht man nun eine allgemeinere Deutung dieser Befunde, natürlich nur insoweit, als es ein derartig geringes Material erlaubt, so fällt vor allem auf, daß die Ernährungsstörungen der Herzmuskulatur, die Infarkte, die Schwielen, die Herzwandaneurysmen besonders im Bereich des Septum und der Herzspitze als Folge einer hochgradigen Coronarsklerose oder einer Verengerung ihrer Abgangsstellen die wesentlichsten anatomischen Veränderungen darstellen, und so muß wohl die Angina pectoris zweifellos mit den Ernährungsstörungen und mit der Zirkulation des Herzmuskels in einem engen Zusammenhange stehen.

Ich erlaube mir hier auf den im Juni 1925 zu München gehaltenen Vortrag von Prof. Oberndorfer: „Die anatomischen Grundlagen der Angina pectoris“ hinzuweisen, in welchem Oberndorfer den größten Teil der hier vorliegenden Fälle verwendet hat und gemäß des anatomischen Befundes diese Meinung vertritt. Jedoch, sagt Oberndorfer, diese anatomisch nachweisbaren Ernährungsschäden, selbst spezifisch lokalisierter Art, als die Ursache der Angina pectoris aufzufassen ist unmöglich, schon deshalb, weil sie so und so oft bei Obduktionen gefunden werden, ohne daß nur eine Spur von Stenokardie in vivo bestanden hätte. Vielmehr sind die anatomischen Veränderungen, besonders auch die Gefäßveränderungen sekundärer Natur, Folgeerscheinungen von anfallsweisen Spasmen, wobei wichtig für die Spasmen und ihre Folgen die Dauer derselben ist und die Möglichkeit der anastomotischen Versorgung des betreffenden Herzabschnittes, die individuellen Schwankungen unterliegt. — So muß also zu diesem stabilen anatomischen Moment, das bei der Sektion wohl aufdeckbar ist und das durch die Auswirkung des Zirkulationsapparates bedingt ist, noch ein funktionelles wandelbares hinzukommen, das dem organischen Krankheitszustand superponiert ist, eine aktive Vasokonstriktion, die nach meiner Meinung durch eine gesteigerte Erregbarkeit der in der Gefäßwand liegenden Nerven und Ganglien veranlaßt ist. (Siehe Oberndorfer, S. 12 u. f., Vorgeschlagene Therapie, S. 14 u. f.) Diese Vasokonstriktion steigert (bei insuffizienten Anastomosen, die vielleicht infolge einer ererbten mangelhaften Anlage schlecht entwickelt sind) die meist schon durch eine mechanische sklerotische Verengerung bewirkte mangelhafte Blutzufuhr bis zur Ischämie des Muskels und diese löst ihrerseits den Anfall, d. h. den Schmerz aus, analog den bekannten Versuchen von Charcot und Erb, die zeigen, daß in einem Muskel, der tätig ist, aber nicht ausreichend Blut erhält, heftige Schmerzen entstehen. Die Claudicatio intermittens und der durch eine Recklinghausen'sche Manschette abgedrosselte Arm, dessen Hand pumpen soll, aber vor

Schmerz nicht kann, sind hier immer wieder angeführte Beispiele, die mit dem Stenokardanfall in Einklang gesetzt werden. Im gleichen Sinne, jedoch nach der negativen Seite beweisend, sprechen auch die interessanten Beobachtungen von Heinr. Curschmann und Sternberg, die Angina pectoris-Schmerzanfälle haben schwinden sehen, nachdem durch die Zunahme der mechanischen Verengerung des Gefäßes das Muskelgewebe zugrunde gegangen und eine Schwiele an seine Stelle getreten war. Die Schwiele beteiligt sich nicht an der Kontraktion des Herzens, benötigt keine besonders reichliche Blutzufuhr, empfindet keinen Blutmangel und der Schmerz bleibt aus.

Daß jedoch bei diesen Zirkulationsstörungen die nervösen Einflüsse eine ganz hervorragende, wahrscheinlich die hauptsächlichste und auch primäre und ursächliche Rolle spielen, dafür spricht nicht nur der vielfache Erfolg der antispasmodischen Medikation, die Wirkung der Nitrate, des Diuretins, des Morphins, des in letzter Zeit so vielfach empfohlenen Theominals und anderer Narkotika, dafür spricht auch der von Gruber zur Beobachtung gelangte Fall, daß ein Epileptiker mit vollständig gesundem Kranzarteriensystem nach einem stenokardischen Zustand einen typisch anämischen Herzinfarkt aufwies, der trotz der Zweifel Kohns (M. m. W. 1925, Nr. 50) doch nur durch vorausgegangene Spasmen schwerster Art zu erklären ist, und dafür spricht ferner die häufige Abhängigkeit der Anfälle von der augenblicklichen nervösen Konstitution und Erregbarkeit des Patienten. Schwankungen in der Reizbarkeit des rezeptiven nervösen Organes, ein Ab- und Anschwellen der Empfindlichkeit desselben mag auch das intervalläre Auftreten der Angina erklären. Seelische Erregungen, die oft so außerordentlich stark das Herz beeinflussen und bei disponierten Menschen bis zum Anfall führen können, vermögen dies über den Weg des Vagus und Sympathicus. Es dürfte vielleicht interessant sein, hier anschließend eine Beobachtung Czyhlarz anzuführen, nämlich, daß trotz gleicher anatomischer Voraussetzung echte Angina pectoris viel häufiger in den intelligenten aber nervös erregbaren Bevölkerungsklassen beobachtet wird, bei Vertretern der freien Berufe und den Angehörigen einer vielbewegten Lebensweise, die ein labileres vegetatives Nervensystem besitzen, während Angina pectoris auf dem Lande und bei den Handarbeitern mit ihren torpideren Nerven ein seltener Gast ist.

Einen weiteren Beweis für die spezielle Beteiligung des vegetativen Nervensystems bei dem ang. Symptomenkomplex liefern schließlich auch noch die modernsten therapeutischen Erfolge, d. h. die Ergebnisse einer chirurgischen Behandlung der Angina pectoris.

Es ist begreiflich, daß man bei Erschöpfung der inneren Mittel nach weiterer Möglichkeit gesucht hat, die qualvollen Zustände der Angina pectoris zu beeinflussen und dabei auch den operativen Weg beschritt. Drei Methoden stehen sich gegenüber. Die Exstirpation des Halssympaticus mit Ganglien, von Jonnescu und Brüning aufs wärmste empfohlen, die Durchtrennung des Nerv. depressor und schließlich die Resektion des Sympaticusgeflechtes auf der Aorta, wohl das eingreifendste Verfahren.

Bereits bestehende organische Veränderungen des Herzens oder der Gefäße können natürlich durch ein solches Vorgehen nicht mehr behoben werden, jedoch die Entstehung und Weiterleitung des vernichtenden Schmerzgefühles kann eventuell unmöglich gemacht werden. Es ist Tatsache, daß sensible Eindrücke von den Organen nach dem Gehirn auf sympathischen Bahnen geleitet werden können und der Sympathicus stellt somit in erster Linie den Angriffspunkt der chirurgischen Behandlung dar. Der Gedanke eines solchen operativen Vorgehens stammt von François Frank (1899), welcher durch Resektion des Halssympathicus die Schmerzreflexbahn zwischen Herz und großen Gefäßen einerseits, zwischen Gehirn und Rückenmark anderseits unterbrechen wollte. Die erzielten Erfolge sind wechselnd. Immerhin hat die Operation schon mehrmals befriedigende Resultate gebracht und wird heute von Jonnescu und Brüning zielbewußt gepriesen. Kappis sucht denselben Gedanken auf weniger blutigem Weg zu verfolgen durch paravertebrale Injektion von Novokainlösung. Doch haftet dieser gefahrloseren Unterbrechung der Sympathikusbahn aber auch nur eine vorübergehende Beeinflussung der Schmerzen an. Von den Anhängern der Aortentheorie (Wenckebach und Eppinger), die Angina pectoris = Aortalgie setzen, zwischen den beiden nur einen qualitativen Unterschied annehmen und den Schmerz der Angina pectoris in den supravalvulären Teil der Aorta legen, also in das Ausbreitungsgebiet des Nerv. depressor, wird dieser Nerv als Angriffspunkt einer chirurgischen Therapie empfohlen. Und obgleich für den Vagus noch keine Anhaltspunkte vorhanden sind, daß auch er sensible Eindrücke nach dem Gehirn zu leiten vermöge, hat dennoch auch diese Methode mehrfach ein Ausbleiben der Anfälle erzielt. — Sauerbruch allerdings warnt zur Vorsicht vor jeder Art dieser Operationsmethoden, einmal weil er die sichere Aufsuchung bestimmter vom Halsteil des Vagus und Sympathicus zum Herz hinziehender Nerven bei den heutigen topographischen Kenntnissen noch für unmöglich hält und weil er außerdem die Trennung des Herzens gleichsam von seinem „Steuermann“ als unphysiologisch

darstellt. Abgesehen von der Herzbeutelverwachsung, die ja auch manchmal zu ang. Anfällen führt und dann erfolgreich durch die Lösung des Herzens geheilt wird, scheiden für ihn organische Erkrankungen des Herzens und seiner Gefäße für die Chirurgie im allgemeinen aus. Näheres siehe M. m. W. 1925, Nr. 46.

Die große Schwierigkeit in der richtigen Wertung des Einflusses der operativen Behandlung besteht nun darin, daß einmal Vagus, einmal Sympathicus angegangen werden mit gleich wechselndem Erfolg. Und dies erscheint sehr widerspruchsvoll, weil wir immer noch zu sehr auf der Meinung fußen, Vagus und Sympathicus seien reine Antagonisten. O. Frank hat jedoch gezeigt, daß dies keineswegs der Fall ist. Vagusreizung z. B. verlängert die Diastole, ohne dabei im geringsten die Systole zu beeinflussen, Acceleransreizung dagegen verkürzt sowohl die Systole wie die Diastole und ist obendrein im Gegensatz zur Vagusreizung dabei noch von einer bestimmten Temperatur abhängig. Die Beeinflussung des einen Nerven wirkt eventuell auf bestimmtem Gebiete nach der gleichen Richtung hemmend oder fördernd wie die Reizung des sogenannten „Antagonisten", und es mag schließlich dasselbe operative Ergebnis über zwei verschiedene Wege erreicht werden.

Ferner taucht die Frage auf: Stellt die operative Methode lediglich eine symptomatische Behandlungsweise dar? Der Schmerz, der qualvolle ang. Zustand wird dem Kranken genommen, und dies ist vom rein menschlichen Standpunkt bereits ein Gewinn und entschieden wünschenswert. Viele jedoch behaupten, der Schmerz entspricht einer nützlichen Schutzvorrichtung, er bedeutet ein Sicherheitsventil für den Kranken, das ihn zur Vorsicht mahnt und zur Vermeidung jeder Ueberlastung des Herzens. Ich aber meine, wir wissen über diesen Punkt, der einer teleologischen Betrachtungsweise entspringt, noch gar nichts sicheres, und ich teile lieber den Standpunkt Brünings, der das Ausbleiben der Schmerzen nach der Sympaticusexstirpation als das Ausbleiben von Angiospasmen in dem von den entfernten Ganglien beherrschten Bezirk erklärt, womit das operative Vorgehen bereits als eine Kausaltherapie beurteilt wird, die nicht als ultima ratio zu gelten hat, sondern in geeigneten Fällen, nämlich dann, wenn interne Behandlung versagt, entschieden am Platze ist.

Was nun das eigentliche Wesen der Angina pectoris betrifft, die eigentliche Ursache zur Auslösung der Spasmen, inwieweit humorale Momente hierbei mit im Spiele sind, dies ist noch eine Frage, die noch ganz in Dunkel gehüllt liegt. Wir wissen, eine geringe Veränderung der Alkaleszenz des Blutes durch Aufnahme der im Gewebe gebildeten

sauren Stoffe, wie sie z. B. bei einer Mehrarbeit des Herzens leicht vorkommt, disponiert bereits zu Krämpfen. Die Tetanie vormals rhachitischer Säuglinge wäre hierfür ein Beispiel. Solch eine chemische Veränderung beeinflußt aber auch die Gefäße und von einer bestimmten stärkeren Konzentration an werden sie durch H-Ionen verengert. Der nervöse Apparat, in unserem Fall die Nerven der Coronarien, haben dann für die Erhaltung des notwendigen Tonus zu sorgen. Versagt nun dieser Apparat, kommt es zu einer Gleichgewichtsstörung des vagosympathischen Systems, vielleicht infolge einer konstitutionellen Minderwertigkeit desselben, so bekommt der Herzmuskel unmittelbar diesen Konflikt des vegetativen Systems zu verspüren, und zwar in Form einer gestörten Blutzufuhr. Denn es besteht eine enge Verbindung und gegenseitige Abhängigkeit zwischen den Nerven, Muskel- und Gefäßelementen des Herzens. Je labiler nun das vegetative System sich jeweils gegenüber diesen chemischen Einflüssen verhält, desto tragischer gestaltet sich auch der Konflikt mit dem Gefäßsystem. Das Produkt der Störung in diesen beiden Systemen, im Kreislauf und vegetativen Nervensystem, ist meiner Ansicht nach der anginöse Anfall. Der Tod tritt schließlich ein infolge einer akuten oder bereits chronisch vorbereiteten totalen Erschöpfung des Myokards neben einer besonderen Empfindlichkeit des Nervensystems, die kurz vorangegangen ist.

Eine genaue und wirklich befriedigende Lösung der ganzen Frage wird jedoch erst möglich sein, wenn das Geheimnis, das immer noch Sympathicus und Parasympathicus, ihre Wechselwirkung und Beeinflussung auf das Kreislaufsystem umhüllt, entgültig einmal gelöst sein wird.

Literatur.

Oberndorfer, Die anatomischen Grundlagen der Angina pectoris. — Bamberger, Krankheiten des Herzens. — Henke und Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, II. Bd. — Lüdke-Schlager, Lehrbuch der pathologischen Physiologie. — Hering, Pathologische Physiologie. Funktionsstörung des Herzens und der Gefäße. — Jores, Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. — Romberg, Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. — Ortner, Klinische Symptomatologie innerer Krankheiten. — Lewis, Klinik der unregelmäßigen Herztätigkeit. — Ottermatt, D. Zschr. f. Chir. **182**, 341 (1923). — Frey, Emil, D. Zschr. f. Chir. **186**, 168 (1924). — Lewit, Zbl. f. Chir. 1924, Nr. 46, 2529. — Goldscheider, Kl. W. 1925, Nr. 51, 2425. — Brüning, Kl. W. 1923, Nr. 17, 777. — Rindfleisch, D. m. W. 1924, Nr. 43, 1470. — Wiechmann, M. m. W. 1925, Nr. 16, 649. — Czyhlarz, M. m. W. 1925, Nr. 2, 71. — Schittenhelm-Kappis, M. m. W. 1925, Nr. 19, 753. — Kohn, M. m. W. 1925, Nr. 50, 2155. — Gallavardin-Lyon, M. m. W. 1924, Nr. 39, 1377. — Külbs, M. m. W. 1924, Nr. 28,

957. — Wenkebach, Tschermak, Danielopolu, Eppinger, Hofer, Angina pectoris. Vorträge und Diskusionsbemerkungen. — Singer, Experimentelle Studien über die Schmerzempfindlichkeit des Herzens und der großen Gefäße und ihre Beziehung zur Angina pectoris. Wien. Arch. f. inn. M. **12**, 193 (1926).

An dieser Stelle möchte ich mir erlauben, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Oberndorfer, für die gütige Anleitung zu all meiner Arbeit aufs herzlichste zu danken. Auch Herrn Geheimrat Prof. Kerschensteiner und Herrn Prof. Neubauer besten Dank für die Einsicht in die Krankenblätter.

Lebenslauf.

Ich, Elisabeth Pauli, wurde zu München geboren am 15. Oktober 1899. Dortselbst besuchte ich vier Jahre die Volksschule, drei Jahre die Töchterschule und sechs Jahre das städtische Mädchengymnasium (Realgymnas. Abteilung). Nach Ablegung der Reifeprüfung im Jahre 1919 widmete ich mich ein Jahr dem Studium der Kunst und schönen Wissenschaften, um nach zehn Semestern weiteren Studiums mich im Winter 1926 dem medizinischen Staatsexamen zu unterziehen. Augenblicklich bin ich als Medizinalpraktikantin im pathologischen Institut München-Schwabing bei Herrn Professor Oberndorfer, woselbst meine Arbeit entstand.

München, 12. Mai 1926.

Elisabeth Pauli.